



Fondazione IRCCS
Istituto Nazionale dei Tumori

Sistema Socio Sanitario
Regione
Lombardia



*Lo studio condotto dai ricercatori dell'Istituto Nazionale dei Tumori, dell'IRCCS di Candiolo e dell'Università di Torino, pubblicato sulla rivista *Cancer Discovery* ha individuato un trattamento che blocca due "interruttori del tumore", la proteina mutata BRAF ma anche il più temibile recettore MET*



Torino, 16 luglio 2016 –

Individuata la causa dell'inefficacia delle terapie più impiegate per il cancro del colon-retto BRAF mutato: la presenza anomala della proteina MET (un recettore localizzato sulla membrana cellulare) è responsabile della resistenza alle combinazioni di farmaci utilizzate contro questo tipo di tumori. Lo rivela uno studio condotto dal dott. Filippo Pietrantonio, oncologo dell'Istituto Nazionale dei Tumori di Milano, insieme a Daniele Oddo e a Federica Di Nicolantonio, rispettivamente dottorando e ricercatrice del Dipartimento di Oncologia dell'Università di Torino che operano all'IRCCS di Candiolo: insieme hanno messo a punto in laboratorio una nuova combinazione di farmaci in grado di bloccare sia la proteina mutata di BRAF sia il recettore MET.

“I primi risultati incoraggianti sono arrivati inizialmente sulle cellule cresciute in laboratorio. Sono poi stati confermati sul primo paziente trattato con questa associazione: con una nuova combinazione di farmaci il tumore si è ridotto di volume dopo pochi giorni di trattamento”, spiega il dott. Pietrantonio.

Lo studio, finanziato da AIRC, Fondazione Piemontese per la Ricerca sul Cancro ONLUS e Università di Torino, pubblicato di recente sulla rivista *Cancer Discovery* – edita dall'Associazione Americana per la Ricerca sul Cancro – apre nuove prospettive per la cura di alcuni tipi tumori finora resistenti alle terapie convenzionali.

Per i tumori del colon-retto – il secondo tipo di tumore più frequente in Italia con 40-50 casi all'anno ogni 100mila abitanti – nella fase avanzata della malattia, oggi sono infatti disponibili terapie a bersaglio

molecolare che, insieme alla chemioterapia, consentono di raggiungere risultati che fino a vent'anni fa sembravano inimmaginabili.

I progressi in questo campo sono stati resi possibili anche grazie allo studio delle caratteristiche molecolari di ciascun tumore. La mutazione dell'oncogene BRAF, che è presente nel 5-8% dei carcinomi intestinali, si associa a tumori particolarmente aggressivi e resistenti alla chemioterapia tradizionale.

“Nel 2012 avevamo identificato in laboratorio un nuovo cocktail di terapie a bersaglio molecolare per colpire proprio i tumori del colon BRAF mutati” spiega la dott.ssa Federica Di Nicolantonio dell'Università di Torino. Questi mix di farmaci mirati a bloccare le proteine coinvolte nella crescita dei tumori BRAF mutati sono ora oggetto di studi nell'uomo con risultati molto incoraggianti.

“Il cancro però è un avversario scaltro e sfuggente, e anche l'efficacia degli ultimi ritrovati appare limitata dall'insorgere di una resistenza, che porta a ricadute di malattia dopo alcuni mesi – commenta Pietrantonio che collabora con il prof. Filippo de Braud, direttore del Dipartimento e della Divisione di Oncologia Medica dell'Istituto Nazionale dei Tumori e docente di Oncologia medica alla Statale – Nel momento in cui le nuove formulazioni di farmaci si sono mostrate inefficaci contro il cancro, i ricercatori hanno scoperto che uno dei meccanismi responsabili di questa farmaco resistenza nei tumori BRAF mutati era proprio la proteina MET, la cui presenza anomala inficia l'efficacia delle terapie”.

“Delineare i meccanismi molecolari che caratterizzano il tumore è diventato fondamentale nell'era della medicina personalizzata – conclude il dott. Pietrantonio – Questo lavoro è la dimostrazione che integrare la clinica con la ricerca in laboratorio è un'arma vincente per definire trattamenti specifici per i pazienti”.

fonte: ufficio stampa